AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(DIREKTOR PROF. DR. R. STAEHELIN)

ZUR KLINIK DER PARTIELLEN CHRONISCHEN GASTRODUODENALEN TORSION INFOLGE PERIVISZERITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

JOSEPH PINCUS
AUS NEW YORK, N.Y. (U.S.A.)

DRUCK DER PIERERSCHEN HOFBUCHDRUCKEREI STEPHAN GEIBEL & CO.
ALTENBURG (THÜRINGEN)

44

Genehmigt von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
auf Antrag von Herrn Professor Dr. *R. Staehelin*.

Tag der Promotion: 16. Juni 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Archiv für Verdauungskrankheiten“ 1937.
Verlag von S. Karger, Basel.

Meinen lieben Eltern

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546701_0055

Das Krankheitsbild des akuten totalen Volvulus des Magens ist durch viele chirurgische Beobachtungen und besonders durch die eingehenden Darstellungen von *Kocher* (1), *Haberer* (2), *Payer* (3) u. a. abgeklärt worden. Für das Zustandekommen der reinen Form dieser Affektion wurde die Bedeutung der Ptosis, resp. die damit verbundene abnorme Länge und Schlaffheit der Aufhängebänder, die Atonie der Muskulatur und als konditionelle Momente, abnormer Gasgehalt oder abnormer Füllungszustand des Magens oder der Därme und besondere Bewegungen, zum Beispiel Erbrechen, erkannt. Als Komplikation wurde der Volvulus mehrfach beschrieben bei Ulcus ventriculi, und zwar besonders bei Sanduhrmagen *Reinecke* (4), *Bourcart* (5), *Kocher* (1), *Boysen* (6), Carcinoma Ventriculi *Haberer* (2), *Kaufmann* (7); Hernia diaphragmatica *Boysen* (6); Gastroenterostomie *Orth* (8); Perigastritis, Verwachsungen und Briden.

Besondere Formen dieses an sich seltenen Krankheitsbildes, welche ein größeres klinisches Interesse bieten, haben in neuerer Zeit ein genaueres Studium erfahren. Es zeigte sich, daß außer dem klassischen akuten Volvulus, der unbedingt zum chirurgischen Eingriff führt, chronische und intermittierende Zustände ähnlicher Art bestehen *Weiß* (9), *Friedrich* (10), *Koppenstein* (11), *Caillods* und *Cottet* (12), *Ranzi* (13), *Bonorino, Segura* und *Maissa* (14), *Le Bon, Lonboreyre, Blondeau* (15). Sie zeichnen sich aus durch lange Dauer der Beschwerden, spontane Exacerbation und Rückbildung. Besonders interessant sind einzelne Fälle, die röntgenologisch genau verfolgt werden konnten *Löw-Beer* (16), *Stepp* und *Kuhlmann* (17).

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der letzgenannten Gruppe des chronischen und intermittierenden Volvulus zeigt ein pathogenetisch in keiner Weise verwandtes Krankheitsbild, nämlich

die fixierte gastroduodenale Torsion. Es handelt sich dabei um extreme Folgeerscheinungen der viel diskutierten Periduodenitis.

Die Mannigfaltigkeit und vielfache Unklarheit des Krankheitsbildes und die vielen Lücken in der Kenntnis der Pathogenese machen es wünschenswert, daß einschlägige Beobachtungen mitgeteilt werden. Im folgenden sollen daher zwei Fälle von partieller gastroduodenaler Torsion, welche wir in der Medizinischen Klinik Basel zu beobachten Gelegenheit hatten, beschrieben und ihr klinisches Bild und ihre Pathogenese besprochen werden:

1. L. H. T., 34jährige Hausfrau, tritt am 6. Oktober 1932 in die Klinik ein. Die Patientin war früher nie ernstlich krank. Seit sechs Jahren bestehen Beschwerden von seiten des Abdomens. Diese bestehen in periodischen Anfällen von Schmerzen in der Magengegend, welche unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten, meist abends, und einige Stunden dauern. Im Anschluß daran besteht meist während mehrerer Tage Druckgefühl in der Magengegend. Während anfangs wochen- bis monatelange ruhige Intervalle bestanden, sind die Anfälle in letzter Zeit häufiger, zwei- bis dreimal wöchentlich, aufgetreten. Andere Beschwerden, wie Erbrechen, saures Aufstoßen usw. wurden nicht beobachtet.

Der *Untersuchungsbefund* ergibt eine kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Kein Ikterus. Zunge leicht belegt. Thoraxorgane o. B. Abdomen nicht aufgetrieben, Bauchdecken nicht gespannt. Im Epigastrium, etwa Nabelschwertfortsatzmitte, zirkumskripte Druckempfindlichkeit und diffuse Resistenz.

Der Magensaft nach Probefrühstück enthält freie HCl 32, Gesamtazidität 45. Die Röntgenuntersuchung im Universitätsröntgeninstitut (Prof. *M. Lüdin*) ergibt einen ziemlich großen, angelhakenförmigen Magen mit auffallend starker Peristaltik. Pylorus und Bulbus duodeni sind in ein starres und etwas ausgezogenes fast horizontal verlaufendes und fixiertes Rohr verwandelt, welches vom Kontrastbrei rasch durchflossen wird. Die Curvatura-major-Seite ist eigentümlich ausgefranst (Abb. 1). Die Schleimhaut erscheint granuliert. Es besteht ein Sechsstundenrest.

Da eine übliche Ulkuskur die Beschwerden (Schmerzen, Magendrücken, Übelkeit, gelegentliches Erbrechen) nicht beheben kann, wird eine organische relative Pylorusstenose angenommen und die Patientin unter dieser Diagnose zur Operation auf die chirurgische Klinik verlegt.

Die Operation ergibt folgenden Befund: Der horizontale Teil des Duodenums und das Pylorusgebiet ist in organoxialem Sinne so torquiert, daß die Vorderwand nach oben gedreht ist.

Da der Grad der Torsion ungleichmäßig ist, resultiert eine spiralige Aufrollung. Die Ursache für die Lageanomalie wird in mehreren erheblich verdickten Narbensträngen des Ligamentum hepatoduodenale und hepatogastricum, welche eine erhebliche Verkürzung bewirken, gefunden. Ein Ulkus wird nicht festgestellt. In der Pylorusgegend ist die Magenwand erheblich verdickt. Es wird eine Resektion des Magens und des Pylorus in typischer Weise nach *Finsterer* vorgenommen. Das resezierte Stück zeigt keine Veränderung der Schleimhaut.

Nach normalem postoperativem Verlauf kann die Patientin geheilt entlassen werden.

2. C. A. M., 41jährige Hausfrau, tritt am 2. Juni 1933 auf die Medizinische Klinik des Bürgerspitals ein. Seit 1914 litt sie an Bronchialbeschwerden; 1918 hatte sie eine Grippe mit Pleuropneumonie durchgemacht und war 1927 im Bürgerspital wegen Neuralgia nervi trigemini, Ozaena, Eosinophilie 20% unbekannter Ätiologie. Einige Wochen nach diesem Spitalaufenthalt erkrankte sie mit Abdominalbeschwerden. Nachdem anfangs an Stärke rasch zunehmende Schmerzen in der Magengegend aufgetreten waren, begann die Patientin zu erbrechen; der Zustand verschlimmerte sich nach wenigen Tagen so, daß das Erbrechen nach jeder Mahlzeit auftrat. Der Mageninhalt zeigte nach Probefrühstück eine Gesamtmenge von 185 ccm, davon waren flüssig 90 ccm. Der Titrationswert für freie HCl betrug 32, für die Gesamtazidität 50. Die Röntgenuntersuchung ergab einen ektatischen Magen mit Stenosenperistaltik. Der horizontale Teil des Duodenums zeigte einen eigentümlichen S-förmigen

Abb. 1.

Abb. 2.

Verlauf und ein auffallend großes und faltenloses Lumen (Abb 2). Am 2. Mai 1927 wurde sie auf der chirurgischen Klinik unter der Diagnose Pylorusstenose infolge Verwachsungen laparatomiert. Die Biopsie ergab derbe Verwachsungen zwischen Magen und Leber. Der Pylorus war fixiert und abgeknickt. Es wurden sämtliche Verwachsungen gelöst und eine Pyloroplastik vorgenommen. Ein Ulkus oder Ulkusnarben wurden nicht gefunden. Die Patientin konnte nach einem normalen postoperativen Verlauf geheilt entlassen werden. Sie hatte von seiten des Magens keine Beschwerden mehr, bis im Mai 1933 wieder Magenschmerzen und gelegentlich Erbrechen auftraten. Diese Beschwerden wurden rasch stärker und häufiger, so daß beim Spitaleintritt alles Eingenommene sofort erbrochen wird.

Der *Untersuchungsbefund* ergab eine zart gebaute Frau in deutlich reduziertem Ernährungszustand. Die Zunge war stark weiß belegt. Das Abdomen war nicht aufgetrieben, überall weich, im ganzen Oberbauch, namentlich in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, aber auch rechts in der Gallenblasengegend, ziemlich stark druckschmerzhaft. Ein Tumor war nicht palpabel. Der Nüchtern-Magensaft enthielt freie HCl 15, Gesamtazidität 38. Im Stuhl fand sich kein okkultes Blut. Blut-

bild: Hb. 76%, Erythrozytenzahl 3 480 000, Leukozytenzahl 5200, davon stabkernige 6,7%, segmentkernige Neutrophile 34,7%, Eosinophile 6,3%, Basophile 0%, Lymphozyten 41,7%, Plasmazellen 0,7%, Monozyten 10%.

Die Röntgenuntersuchung im Universitätsröntgeninstitut (Prof. *M. Lüdin*) ergab schwere Veränderungen im Gebiet des Pylorus und des Duodenums. Der Pylorusteil des Magens war starr und schraubenförmig; der Übergang zum Duodenum zeigte in verstärktem Maße die erwähnte S-förmige Krümmung. Bei einzelnen Aufnahmen waren sowohl im Bulbus wie im angrenzenden Teil des Duodenums Flüssigkeitsspiegel zu erkennen. Der vertikale Teil des Duodenums war stark vergrößert. Die Magenentleerung setzte relativ spät ein und war nach sechs Stunden noch nicht abgeschlossen.

Eine am 17. Juli 1933 vorgenommene Laparatomie ergab schwere Verwachsungen: das Ligamentum gastrocolicum war narbig verändert, vom Pylorus zogen breite flächenhafte Verwachsungen zur Leber, Duodenum und Gallenblase. Nach Lösung der Verwachsungen wurde der Bauch geschlossen. Nach anfangs normalem postoperativem Verlauf traten schon nach zwei Wochen wiederum krampfartige Schmerzen und Erbrechen auf. Eine Röntgenaufnahme vom 30. August ergab einen Sechsstundenrest im Magen.

Bei der Durchleuchtung war zu ersehen, daß sich der Magen bei geringer Füllung gut entleerte, daß aber bei stärkerer Füllung eine Verzögerung auftritt, welche durch eine Abknickung am Pylorus verursacht war. Es wurde daher am 13. September erneut eine Operation vorgenommen. Es zeigte sich, daß der ganze carrefour soushépathique in flächenhaften Verwachsungen eingehüllt war. Es wurde eine hintere Gastroenterostomie angelegt. Der postoperative Verlauf war normal. Eine Röntgenkontrolle zeigte keinen pathologischen Befund. Die Patientin konnte am 20. Oktober 1933 geheilt entlassen werden.

Epikrise:

1. Bei einer Frau im mittleren Lebensalter tritt nach 6 Jahre lang bestehenden Magen- und Darmerscheinungen unklarer Art ein Krankheitsbild auf, welches durch Anfälle von Schmerzen und häufiges Erbrechen charakterisiert ist. Nachdem eine lange dauernde konservative Behandlung keinerlei Besserung bringt, wird bioptisch eine Torsion des pyloroduodenalen Abschnittes des Verdauungskanals gefunden, verursacht durch Narbenzug der stark veränderten Ligamente und Verdickung der Magenwand. Magenresektion führt zu unmittelbarer Heilung.

2. Bei einer Frau im höheren Lebensalter werden bei einer Laparatomie wegen relativer Pylorusstenose multiple und derbe, den Pylorus fixierende und abknickende Verwachsungen gelöst. Nach 6jährigem Intervall tritt relativ rasch ein Krankheitsbild auf, welches in anfallsweise auftretenden Magenschmerzen und sich rasch bis zur Absolutheit steigerndem Erbrechen besteht. Die

Röntgenuntersuchung zeigt eine Torsion des Pylorus und Bulbus duodeni, welcher Befund durch die Laparatomie bestätigt wird.

Da eine Lösung der Verwachsungen die Ausbildung einer relativen Stenose und das Fortbestehen des Erbrechens nicht verhindern kann, wird bei einer (dritten) Operation durch Anlegung einer Gastroenterostomie die Heilung herbeigeführt.

Klinisches.

Das Gemeinsame in dem beschriebenen Krankheitsbild ist zunächst die lange Dauer von uncharakteristischen Abdominalbeschwerden, Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, sodann das relativ rasche Entstehen eines stenoseartigen Symptomenkomplexes.

Die Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes ist nicht ohne weiteres klar. Der akute Volvulus ist auszuschließen, da das plötzliche Einsetzen der Beschwerden und das Auftreten einer extremen Stenose fehlt. Der intermittierende Volvulus fällt außer Betracht, da er typischerweise in Schüben verläuft, wobei die Schmerzen und die Allgemeinerscheinungen, die aus einem Zustand völliger Gesundheit heraus auftreten, jeweils sehr häufig sind, während es sich bei dem beschriebenen Krankheitsbild jeweils um sehr langsam entstehende und erst terminal sich zu einem schweren Zustande sich entwickelnden Erscheinungen handelt.

Die Differentialdiagnose gegenüber den Gallenwegserkrankungen (Cholithiasis, Cholezystitis) und den häufig vorkommenden Magen- und Duodenalerkrankungen (Gastritis, Duodenitis, Ulcus ventriculi et duodeni, Carcinoma ventriculi) läßt sich außer durch die Abwesenheit der für diese Krankheit typischen Beschwerden auch durch das Fehlen einer Veränderung der Magensekretion und des Magen- oder Duodenuminhaltes abgrenzen; auch zeigen unsere Fälle normale Säureverhältnisse.

Die Röntgenuntersuchung ergibt während langer Zeit und manchmal überhaupt keine pathognomonische Befunde; meist werden schwere Verwachsungen im betreffenden Gebiete nachgewiesen, aber für Torsion typische Bilder kommen nur selten zustande. Das rührt offenbar daher, daß zu dem rein mechanischen Moment der durch die Drehung bedingten Verzerrung des Verdauungsrohres dynamische Momente durch die unzweckmäßige ablaufende Peristaltik und Schleimhautschwellungen hinzukommen. Mit Sicherheit scheint die Diagnose nur durch den Operationsbefund gestellt werden zu können. A posteriori wird sie durch den Erfolg der Gastroenterostomie bestätigt.

Pathogenese.

Während in der klinischen Erscheinungsform noch gewisse Beziehungen zum Bild des Volvulus aufzuzeigen waren, ist die Entstehungsweise der Pylorustorsion auf ganz andere Ursachen zurückzuführen. Wenn auch ausnahmsweise der Volvulus durch einen krankhaften, anatomischen Prozeß (Sanduhrmagen, Karzinom usw.) im Verdauungsrohr bedingt ist, so ist doch regelmäßig als Grundbedingung eine konstitutionelle Viszeroptose zu finden. Dazu kommt, daß meist ein fast zufälliges Zusammentreffen von Bedingungen mechanischer Natur, eine Konstellation, für das Auftreten des Volvulus nötig ist. Im Gegensatz dazu stellen wir bei der Torsion stets als Grundbedingung einen erworbenen und über lange Zeit einwirkenden, anatomischen Krankheitsprozeß fest, und zwar in unseren Fällen eine bis zum distalen Magenabschnitt übergreifende Periduodenitis.

Unsere Kenntnisse über die *Periviszeritis* sind trotz des überaus häufigen Vorkommens dieser Affektion noch sehr unsicher, und die Diskussion über ihre Bedeutung, Ätiologie und pathologische Anatomie kann noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Seitdem *Morris* (18) 1905 erstmals auf das Krankheitsbild aufmerksam gemacht hat, ist eine große Literatur darüber entstanden. Wenn wir die bisher vorliegenden Befunde und Beobachtungen zusammenfassen, so können wir etwa folgendes sagen. Es sind zwei verschiedene Formen zu unterscheiden. Die erste Form der *primären Periviszeritis* umfaßt sowohl jene angeborenen flächenhaften Membranen im Gebiet des Duodenums und Pylorus (*Duval* 19), als auch Anomalien der Ligamente (Lig. Cysto-colicum) (*Konjetzny* 33), als auch das eigenartige Krankheitsbild des sogenannten roten Magens, das *Schoemaker* (20) beschrieben hat und dessen nichtentzündliche Natur er nachweisen konnte, als auch Veränderungen, die als Ausdruck anaphylaktischer Prozesse aufzufassen sind *Reischauer* (21).

Die zweite Form der *sekundären Periviszeritis* ist ungemein häufiger und tritt sowohl nach Entzündungen der Nachbarorgane (Cholezystitis, Ulkus usw.) als eigentliche peritonitische Reizung auf. Zu dieser Gruppe gehören auch Erscheinungen am Peritoneum, welche als Folge nicht infektiöser Reizung durch Resorption toxischer Stoffe aus dem Darminhalt bei Gastroenteritis aufgefaßt werden. Verschiedene Autoren sind der Auffassung, daß für das Zustandekommen einer Periviszeritis keine besonders schweren entzündlichen Prozesse vorliegen müssen. Auch *Doberer* (22) hat

darauf hingewiesen, daß bei einer großen Zahl von Gastroduodenitiden Verdickungen im Peritoneum auftreten, welche er als das Befallensein der ganzen Wand auffaßt. Er spricht von einer Gastroduodenitis adhaesiva. *Sinesberger* (23) hat entsprechende Formen histologisch untersucht und konnte die Angaben von *Doberer* (22) bestätigen. Diese Ansicht wird von *Anschütz* (34) und *Konjetzny* (33) vertreten, die dafür wichtiges Material beibringen konnten.

Zander (24) wies auf die Bedeutung der chronischen Pankreatitis für das Zustandekommen der sekundären Periduodenitis hin. Daß auch entferntere Entzündungsherde zu Verwachsungen und Membranbildungen im Gebiet des Duodenums führen können, beweisen solche Beobachtungen nach chronischer Appendizitis. *Kadrnka* und *Bardett* (25) haben den Ausbreitungsweg dieses Prozesses von den ileozökalen Lymphdrüsen über die mesenterischen zu den duodenopankreatischen und duodenopylorischen, welche Lymphverbindungen aufweisen, die dem Verlauf der Arteria mesenterica superior folgen, untersucht.

Es ist seit langem bekannt, daß die sekundäre Affektion selbständig sich weiter entwickeln und nach Abheilung der primären Affektion das Krankheitsbild beherrschen kann. Während die sekundäre Periduodenitis relativ häufig ist (*Meyers* und *Bloom* (26) finden sie bei Ulkus in 42%, bei der Cholezystitis in 20%), ist die primäre wesentlich seltener. Immerhin liegen eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen vor. So konnte *Duval* (27) 1925 über 7 Fälle berichten, welche Kleinkinder betrafen, was ihn zur Annahme angeborener Veränderungen veranlaßt. *Martini* (28) beschrieb einen Fall einer schweren duodenalen Stenose, deren Eigentümlichkeit in der geringen Ausdehnung der stenosierenden Bänder liegt. Bei einem weiteren Fall konnte *Utili* (29) eine tiefe duodenale Stenose röntgenologisch nachweisen. Er macht es wahrscheinlich, daß sie als Reaktion auf eine chronische duodenale Intoxikation zustande gekommen sei. Ähnliche Beobachtungen teilen *Gavazzini* (30) und *Gutmann* (31) mit. Auf die Bedeutung stenosierender Form hat auch *Schoemaker* (32) hingewiesen.

Obgleich sonstige Erkrankungen im Oberbauch nicht nachgewiesen werden konnten und bei den Operationen Magen, Duodenum und Gallenblase intakt erschienen, muß die Frage offen bleiben, ob es sich hier um primäre Periviszeritiden gehandelt hat. Beide Fälle kamen erst lange Zeit nach dem Beginn der Beschwerden zur klinischen Beobachtung. Daher ist eine vorausgegangene,

eventuell jetzt geheilte Gastritis oder Duodenitis nicht auszuschließen. Im ersten Falle spricht die erwähnte Ausfransung der Curvatura major sogar für eine abgelaufene Gastritis (Abb. 1). Im zweiten Falle ist auch als Ursache ein anaphylaktischer Prozeß zu erwägen, da die Patientin 1927 mit einer unklaren Eosinophilie auf der Klinik lag. Sie beanspruchen also aus zwei Gründen klinisches Interesse, nämlich wegen des hochgradigen Folgezustandes einer (eventuell primären) Periviszeritis als auch wegen der typischen Ausprägung einer gastropylorischen Torsion.

Zusammenfassung.

Es werden 2 Fälle von chronischer gastropylorischer Torsion beschrieben. Das Krankheitsbild wird klargelegt und gegenüber ähnlichen Zuständen abgegrenzt. Ätiologisch wird eine Periviszeritis angenommen und dieses Krankheitsbild erörtert.

Herrn *Prof. Dr. R. Staehelin* möchte ich meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die Überlassung der beiden Fälle, Herrn *Dr. H. Kapp* für die Anregung zu dieser Arbeit sowie seine Unterstützung bei ihrer Ausführung, und Herrn *Prof. Dr. K. Henschen* für die Krankengeschichten der chirurgischen Klinik.

Literatur: 1. *Kocher*, Dtsch. Z. Chir. **127**. 591. 1914. — 2. *v. Haberer*, Dtsch. Z. Chir. **115**. 491. 1912. — 3. *Payer*, Grenzgeb. Med. Chir. **20**. 1909. — 4. *Reinecke*, Dtsch. Z. Chir. **119**. 149. 1912. — 5. *Bourcart*, Rev. chir. **33**. 800. 1913. — 6. *Boysen*, Arch. klin. Chir. **117**. 768. 1921. — 7. *Kaufmann*, zit. 2. Haberer. l. c. — 8. *Orth*, Wien. klin. Wo. **26**. 457. 1913. — 9. *Weiß*, Fortschr. Röntgenstr. **30**. 338. 1923. — 10. *Friedrich*, Arch. Verdkrh. **41**. 350. 1927. — 11. *Koppenstein*, Arch. Verdkrh. **41**. 400. 1927. — 12. *Caillods* et *Cottet*, J. radio. **13**. 497. 1929. — 13. *Ranzi*, M. m. W. 1930. **11**. 1072. — 14. *Bonorino*, *Segura* und *Maissa*, Arch. argent. Enferm. apar. digest. 5. 1930. cit. 16 Löw-Beer! — 15. *Lebon*, *Loubeyre*, *Blondeau*, Arch. mal. apar. digest. **23**. 413. 1933. — 16. *Löw-Beer*, Röntgprx. **4**. 377. 1932. — 17. *Stepp* und *Kuhlmann*, Med. Klin. **1**. 531. 1933. — 18. *Morris*, Am. Med. **10**. 95. 1905. — 19. *Duval* et *Roux*, Arch. mal. apar. digest. **15**. 9. 1925. — 20. *Schoemaker*, Arch. Chir. **162**. 609. 1930. — 21. *Reischauer*, zit. Laqua Bruns Beitr. **148**. H. 2. 1930. — 22. *Doberer*, Wien. kl. W. **46**. 426. 1933. — 23. *Sinnesberger*, Wien. kl. W. **46**. 458. 1933. — 24. *Zander*, zit. Schoemaker 20 l. c. — 25. *Kadrnka* und *Bardet*, Arch. mal. apar. digest. **24**. 354. 1934. — 26. *Meyers* und *Bloom*, Arch. int. med. 51. April 1933. — 27. *Duval* et *Roux*, Arch. argent. enferm. apar. digest. **1**. 1. 1925 (spanisch). Z. org. chir. 34, Volkmann. — 28. *Martini*, Arch. argent. enferm. apar. digest. **1**. 1. 1925 (spanisch). Z. org. chir. 34, 161. — 29. *Utili*, Radiol. med. **13**. 1. 1926. — 30. *Gavazzeni*, Diario radiol. **6**. Nr. 9. 1927. — 31. *Gutmann*, *Garcia-Calderon* et *Jahiel*, Bull. med. **40**. 49. 1926. — 32. *Schoemaker*, l. c. 20. — 33. *Konjetzny*, Dtsch. Z. Chir. **228**. 28. 1930. — 34. *Anschütz*, Deutsche Chirurgentagung, Berlin 1929.